

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

N^o

71

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 8 Décembre 1909, à 1 heure

M. GOLDSMITH

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
EX-INTERNE DES HÔPITAUX D'ORLÉANS

Contribution à l'Étude

DES

PURPURAS HÉMORRHAGIQUES

DITS PRIMITIFS

Pathogénie - Traitement

(Notes Cliniques)

Président : M. ROGER, professeur.

Juges : { MM. RECLUS } professeurs
 { SEGOND }
 { M. LABBÉ, agrégé. }

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

H. CHACORNAC, Editeur

9, Rue de l'Eperon, 9

1909

71

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

N°

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 8 Décembre 1909, à 1 heure

M. GOLDSMITH

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

EX-INTERNE DES HÔPITAUX D'ORLÉANS

Contribution à l'Étude
DES
PURPURAS HÉMORRHAGIQUES
DITS PRIMITIFS

Pathogénie - Traitement

(Notes Cliniques)

Président : M. ROGER, professeur.

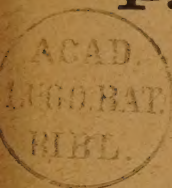
Juges : { MM. RECLUS } professeurs
 { SEGOND }
 { M. LABBÉ, agrégé. }

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

H. CHACORNAC, Editeur
9, Rue de l'Eperon, 9

1909



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.....	M. LANDOUZY
	Professeurs.....	MM.
Anatomie.....		NICOLAS
Physiologie.....		CH. RICHET
Physique médicale.....		GARIEL
Chimie organique et chimie générale.....		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....		BRISSAUD
Pathologie chirurgicale.....		DEJERINE
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		PIERRE MARIE
Opérations et appareils.....		PRENANT
Pharmacologie et matières médicales.....		HARTMANN
Thérapeutique.....		POUCHET
Hygiène.....		GILBERT
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHAUFFARD
		ROGER
		HAYEM
Clinique médicale.....		DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
Maladies des enfants.....		HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..		GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
		PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale.....		QUENU
		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERRONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		ALBARRAN
		PINARD
Clinique d'accouchements.....		BAR
		RIBEMONT - DES-
		SAIGNES
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....		A. ROBIN

Agrévés en exercice :

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON FERN.	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LÉPER	RENON
BROCA ANDRÉ	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICAPD
CASTAIGNE	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ MARCEL	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

En témoignage de ma vive reconnaissance

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

A M. LE DOCTEUR P. GEFFRIER

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU D'ORLÉANS

A M. LE DOCTEUR ACHARD

PROFESSEUR AGRÉGÉ À LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ROGER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

AVANT-PROPOS

L'étude des « purpuras » a toujours été l'objet des nombreux travaux, communications, thèses, etc. ; mais la question est encore à l'étude, et nous serons très heureux d'apporter, par notre modeste travail, quelques renseignements utiles, à cette variété de « purpura hémorragique, dit primitif ».

Pendant notre internat, dans le service de notre cher maître, monsieur le docteur Geffrier, médecin des hôpitaux d'Orléans, nous avons été très heureux de rencontrer deux cas de purpura hémorragique, très intéressants par leur aspect et leur évolution clinique.

C'est suivant les conseils et les excellentes indications de notre cher maître, que nous avons travaillé et examiné en détails nos deux malades, dans le but d'en faire notre thèse.

A la fin de nos études, nous nous faisons un plaisir

et même un devoir de présenter nos plus vifs remerciements à tous nos maîtres de Paris et d'Orléans et de les assurer de notre profonde gratitude.

Nous n'oublions pas non plus M. Cochinaï, pharmacien des hôpitaux d'Orléans, qui a bien voulu nous aider dans nos recherches.

CHAPITRE I^{er}

DESCRIPTION

Avant de commencer l'étude des *purpuras hémorrhagiques, dits primitifs*, pour bien fixer les idées, nous allons admettre la classification suivante, qui, du reste, nous paraît plus conforme avec la clinique :

Purpuras infectieux,
Purpuras toxiques,
Purpuras mécaniques.

Et dans la grande classe des purpuras infectieux nous nous proposons d'étudier les **Purpuras hémorrhagiques, dits primitifs**.

Nous allons constater par la suite de la description et par les observations que nous apportons à l'appui, que cette variété de purpura est loin d'être primitive, elle est plutôt secondaire à une infection.

Dans les purpuras hémorrhagiques, nous avons à considérer plusieurs variétés :

1^o) **Purpura exanthématique et rhumatoïde** de Mathieu (purpura rhumatismal de Besnier, peliose rhumatismale de Schoëlein, purpura myelopathique de Faisans).

Confondu autrefois avec le rhumatisme vrai, il en a été séparé par Besnier. C'est surtout une maladie de l'enfance, il est plus rare chez l'adulte. Il débute par quelques prodromes (malaise général, douleurs vagues, légère température) un état gastrique pouvant aller du simple enduit saburral, aux vomissements bilieux et à la diarrhée. Le plus souvent on constate comme prodrome une sensation de lassitude, de courbature, de lourdeur, de tension dans les parties où l'éruption doit se montrer, et à la période d'état il se caractérise par une triade symptomatique :

Eruption, syndrome pseudo-rhumatismal et phénomènes gastro-intestinaux.

a) *L'éruption purpurique* est formée de *pétéchies*, surtout confluentes à l'extrémité des membres, prédominantes aux membres inférieurs. Cet exanthème a le plus souvent une disposition symétrique ; on n'a signalé que quelques rares cas d'exanthème unilatéral (Apert). Dans d'autres cas peu nombreux, les taches ont une systématisation spéciale ; Royer a signalé un purpura métamérique et Ramond un purpura radi-

culaire par intoxication salicylée. Armand Delile a signalé encore récemment deux cas de purpuras à topographie radiculaire.

Chaque élément éruptif disparaît au bout de 8 à 15 jours en prenant une teinte cuivrée, en même temps que des nouvelles taches apparaissent ; ce purpura évolue en effet par poussées successives survenant sans cesse, ou à la moindre fatigue, ou simplement sous l'influence de la station debout (Apert) ; Achard et Grenet ont donné aux formes où cette influence est la plus nette, le nom de **purpura orthostatique**.

b) *Syndrôme pseudo-rhumatismal*. Il existe en même temps des douleurs spontanées dans les articulations et les gaines tendineuses les ; arthropathies peuvent être légères ou présenter une intensité très marquée. Elles sont comparables à celles qui existent au début de la grippe et identiques à celles que ressentent les inoculés qui commencent une éruption de sérum (Apert).

Les douleurs envahissent de préférence les genoux et les coudes, plus rarement les poignets et les articulations des doigts. Dans quelques cas il y a arthralgie simple ; dans d'autres cas il y a du liquide et on a le choc rotulien ; mais contrairement à ce qui existe dans le vrai rhumatisme, ces arthropathies sont

fixes et la peau garde à leur niveau sa coloration normale.

On trouve souvent de l'*œdème* simple, et dépressible en des points très variables : face, scrotum, membres inférieurs, ou bien dans la région lombaire, comme du reste nous nous en rendrons compte dans l'observation qui suivra cette courte description. Dans quelques cas, ces œdèmes peuvent devenir rouges, douloureux, s'accompagner des traînées lymphatiques (Conty) et revêtir un aspect pseudo-phlegmoneux. Cet aspect est le plus fréquent au dos de la main et forme l'érythème pourpré fébrile (Soyer).

On peut aussi, dans quelques cas, voir alterner avec les taches purpuriques des placards d'érythème maculeux, papuleux ou noueux.

c) *Troubles gastro-intestinaux*. Ils sont constants mais variables. Faibles et presque nuls dans beaucoup de cas, ils acquièrent dans d'autres une acuité considérable, et ils peuvent, soit précéder, soit accompagner l'éruption pétéchiale. Ils consistent alors en coliques abdominales vives et en vomissements alimentaires ou bilieux, ou parfois en hématemèses. Suivant Colmels, ils se présentent sous divers aspects : dans certains cas, les douleurs simulent celles de la colique hépatique ; dans d'autres la douleur épigastrique vive et la rétraction de l'abdomen font penser à la colique de plomb (Hutinel). Parfois, au contraire, le météo-

risme fait songer à une péritonite ou à une appendicite (David), et on fait une laparatomie (forme pseudo-péritonéale du purpura rhumatoïde, ou encore les accidents rappellent absolument ceux de l'occlusion intestinale (vomissements fécaloïdes Yudson), on opère et souvent on ne trouve que de la congestion ou des taches ecchymotiques de l'intestin, parfois on trouve une invagination intestinale ; celle-ci a été en effet signalée par quelques auteurs à la laparatomie ; par suite d'hémorragies intestinales, il y aurait en certains points parésie intestinale et dilatation du segment sus-jacent (Lutherland et Burcows). Dans des cas de Wierhoff, de Michigam, on a noté des ulcérations de l'intestin avec parfois foyers nécrotiques et perforations intestinales.

Disons enfin que, dans quelques cas, les douleurs et les vomissements simulent, par leur apparition brusque et leur intensité, les crises gastriques qui apparaissent dans certaines affections nerveuses, le tabès surtout.

Pour Colmels, dans la plupart des cas, les lésions du tube digestif et du péritoine ne suffisent pas à expliquer les troubles digestifs et on est obligé d'admettre l'influence du système nerveux réagissant sous l'action de la cause du purpura.

d) *Autres symptômes.* — Les hémorragies muqueuses sont rares ; on peut voir des hématomés et

du melœna, il y a très rarement des épistaxis, des hémoptisies, des hémorrhagies buccales.

On a signalé parfois des troubles nerveux et observé des troubles sensitifs, hypéresthésie à la douleur et au tact ; on a vu quelquefois des reflexes rotuliens abolis. Clément a signalé dans un cas l'existence de la raie méningitique.

Parfois on a noté du prurit, et, dans ce cas, les plaques purpuriques sont ordinairement plus larges et plus saillantes (purpura urticans de Williou).

L'état général est toujours un peu atteint ; il y a de la céphalée, de la courbature ; la température oscille entre 37° 5 et 38° 5 sans jamais la dépasser ; les urines sont ou rares ou abondantes, avec palpuries et souvent albumineuses.

e) Evolution et complications. — A cause des poussées successives, la durée de la maladie est longue parfois et varie de quinze jours à deux mois et même plus. La guérison est la règle ; la mort a été rarement signalée, elle est due à la répétition de certaines hémorrhagies existant à titre d'exception.

Les complications sont rares. Chapron, voulant démontrer la théorie infectieuse du purpura rhumatoïde, a signalé des cas d'endocardite infectieuse : cas discutables car l'autopsie n'a pas été faite, et les souffles entendus pouvant être anorganiques. La *néphrite* est plus fréquente ; Williers, Parker, Fon-

taine et même nous, nous en rapportons des cas : c'est une *néphrite aiguë* avec tous ces symptômes et caractérisée en outre par des fréquentes poussées d'hématurie persistant une dizaine de jours ; cette néphrite laisse à sa suite une néphrite chronique, pour Oddo, Olmer et pour nous.

Nous allons retrouver cette variété de purpura rhumatoïde dans l'observation qui suit, intéressante surtout par sa richesse clinique et par son évolution ultérieure.

I. *Observation personnelle*

Paul ***, âgé de 9 ans, demeurant à Orléans, entre à l'hôpital le 10 mai pour des douleurs dans les épaules, et parce qu'il présente une large ecchymose aux deux paupières inférieures. Le père, peintre, est un alcoolique ; trois frères et trois sœurs bien portants. Rien de particulier à noter dans ses antécédents personnels.

Le 6 mai, il accuse une pseudo-paraplégie avec léger œdème autour des malléoles. Le lendemain, l'enfant se plaint de douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes, accompagnées de l'apparition des petites taches purpuriques (pétéchies) sur la face externe des jambes, avec prédominance à droite.

Le 9 mai, éclatent des douleurs violentes dans les coudes et les deux épaules, suivies aussi de l'apparition d'une large ecchymose envahissant les deux paupières inférieures.

res; pétéchies sur l'avant-bras droit seulement (à remarquer cette éruption asymétrique aux membres supérieurs). L'enfant accuse aussi une constipation opiniâtre; à la fin de la journée à noter une selle sanguinolente.

Quand l'enfant entre à l'hôpital le 10 mai, nous trouvons les deux ecchymoses palpébrales inférieures, de nombreuses pétéchies sur les fesses et les avant-bras. Urines très troubles, avec un dépôt abondant; pas d'albumine.

Seulement, à la constipation, que l'enfant accusait dans les premiers jours de sa maladie, s'installe une véritable diarrhée avec selles très liquides, *sanguinolentes* et très fétides. A remarquer six selles dans les vingt-quatre heures. L'examen bactériologique des selles nous donne un *bacterium coli* très *virulent*. On administre le jour même et les jours suivants 0,50 de chlorure de calcium. Le lendemain et les jours suivants, l'état reste stationnaire, toujours avec melena abondant; mais les taches purpuriques prennent des dimensions plus considérables, jusqu'à la largeur d'une pièce de 2 francs, sur les avant-bras.

Le 12 mai, nous pratiquons l'examen du sang et voici ce que nous trouvons :

Hématies	5.200.000	{ Hématies présentant l'aspect normal
Leucocytes.....	22.300	
Leucocytes polynucléaires....	% 82,5	
— grands mononucléaires	} 17,5	
— lymphocytes		
Myelocytes.....	très rares.	

Cette formule nous indique un sang à peu près normal,

avec un peu de leucocytose et quelques polynucléaires, c'est ce qui nous prouve que nous nous trouvons en présence d'une légère infection. Nous pratiquons aussi un examen microscopique du sang et des pétéchie, sans trouver des germes. (Obs. XI).

La température se maintient constamment au-dessus de 37°, sans dépasser 38°.

Pour la première fois, le 17 mai, la température monte à 38°5. Il se produit un empatement douloureux de la région lombaire, un véritable œdème (cette complication est assez rare et n'a été remarquée avant nous que par Conty), arthralgie et douleurs musculaires des membres supérieurs. Les selles deviennent de plus en plus abondantes et sanguinolentes, douze selles dans les vingt-quatre heures. On supprime le chlorure de calcium et on administre au petit malade de l'ergotine, 0 gr. 50 ; antipyrine, 1 gramme.

Les urines deviennent albumineuses, 0 gr. 50 par litre.

Il se produit en même temps une véritable éruption purpurique : de nombreuses pétéchie envahissent les genoux, les pieds, les coudes, les fesses ; apparition d'une large plaque purpurique de la dimension d'une paume de main. Rachialgie.

Le 18 mai, le nombre de selles tombe à quatre dans les vingt-quatre heures, mais toujours sanguinolentes. Urines, bien entendu, toujours albumineuses ; température, 38°5.

Le 19 mai, huit selles avec des phénomènes dysentheriques, c'est-à-dire envies fréquentes sans résultat. Pour la première fois, on constate de l'hématurie.

Le 20 mai, le nombre de selles augmente : douze selles en vingt-quatre heures, franchement sanguinolentes. Le même jour, nous pratiquons un examen bactériologique du sang sans rien trouver. L'albuminurie et l'hématurie persistent.

Le 21 mai, disparition des anciennes taches purpuriques, apparition des pétéchiies sur les deux pieds. Les selles sont encore fréquentes, mais non sanguinolentes.

Le 22 mai, le nombre des selles commencent à diminuer, une selle seulement dans les vingt-quatre heures, et sans melœna. Mais l'hématurie et l'albuminurie persistent toujours. La température variant toujours entre 37°6 et 38°.

Le 23 mai. Ce jour tout paraît rentrer dans l'ordre : plus de melœna, hématurie, albuminurie, diarrhée, avec une température approchant de la normale. Mais cet état fût trompeur, car, au bout de quelques jours et particulièrement dans la nuit du 31 mai, le petit malade se réveille la nuit, en proie à un accès de suffocation laryngée ; examiné dans la matinée, nous avons trouvé une ecchymose envahissant la corde vocale droite, avec congestion intense de toute la région glottique. Cet accès est accompagné d'une élévation thermique, 38°3, avec une nouvelle poussée de pétéchiies occupant les avant-bras et les fesses. Tout ne fût qu'une alerte nocturne car, les jours suivants, on ne remarque plus rien de pathologique ; le malade semblant guéri, on lui supprime le chlorure de calcium et l'ergotine (nous devons ajouter qu'on lui administrait journellement 0 gr. 50 de chlorure de calcium et 0 gr. 50 d'ergotine).

On lui permet une alimentation légère (étant, pendant sa maladie, au régime lacté); se lève un peu, sans paraître fatigué, ni anémié.

Le 8 juin, notre petit malade se plaint d'un peu de lassitude, pâleur de visage; l'examen des urines révèle la présence de l'albumine, 0 gr. 50 (à noter sa disparition du 31 mai au 8 juin).

L'albuminurie ne tarde pas à s'accompagner, le 13 juin, d'hématurie abondante; température variant toujours entre 37°5 et 38°1. Nous pratiquons l'examen microscopique de ces urines albumineuses et hématuriques, et nous trouvons tous les signes d'une néphrite aiguë: *cylindres hyalins et granuleux*; le taux des urines restant normal, pour augmenter les jours suivants jusqu'à 2 litres et plus; on administre de nouveau les 0 gr. 50 de chlorure de calcium et d'ergotine. L'hématurie persiste pendant une dizaine de jours; la quantité d'albumine qui, au début de cette poussée, marque 1 gr. 50, diminue les jours suivants jusqu'à 0 gr. 50. Cette quantité va persister longtemps, car notre petit malade gardera une néphrite chronique jusqu'au 7 août, quand il accuse une éruption scarlatiniforme s'accompagnant d'angine et fièvre, la température montant le 3^e jour à 40°2. (Cette scarlatine fût contractée dans le service, avec d'autres petits malades.) L'éruption s'accuse davantage, devient foncée et très intense, généralisée. Les urines sanglantes et fortement albumineuses, avec oligurie (450-700 gr. dans les vingt-quatre heures).

Le 11 août, nous trouvons un léger prolongement du

premier bruit, à la pointe. Le 14, la desquamation s'effectue par larges lambeaux, mais la prostration reste toujours très accusée. L'éruption prend une teinte foncée, la température oscille entre 37°5 et 38°, mais l'oligurie augmente, à peine 125 gr. Le 17 août — les urines sont moins foncées — on donne de la théobromine (0 gr. 58 par jour); sous son influence, la quantité des urines, stationnaire pendant deux jours, augmente ensuite pour atteindre 750 gr. le 22 août, quand on remarque une éruption papuleuse avec gonflement des lèvres; les urines sont plus foncées. Le 24 août l'auscultation du cœur et des poumons ne dénote rien de particulier, foie normal ne dépassant pas les fausses côtes. On supprime la théobromine qu'on remplace par de la tisane d'orge lactosée.

La quantité d'urine augmente progressivement pour atteindre le taux normal. L'état général s'améliore très sensiblement, et, le 2 septembre, il n'y a plus que des traces d'albumine dans l'urine, mais l'éruption, qui a à peu près disparue, reste légèrement ecchymotique : aux mains, aux genoux, aux poignets.

Le 9 septembre, l'éruption a entièrement disparue. Les urines sont encore albumineuses, 0 gr. 30 par litre environ. Point d'hémoglobine. Un dépôt de cylindres granuleux abondant, cylindres cireux rares. Les hématies en petite quantité. Depuis cette époque, la convalescence a subi une marche régulière. Le 21 octobre, notre petit malade semble guéri de sa néphrite chronique, car on ne trouve aucune trace d'albumine, non plus des cylindres. Ainsi, complète-

ment remis de cette maladie et de ce long séjour, il quitte l'hôpital, en excellent état, le 25 octobre.

REMARQUE. — Voici une observation qui nous semble très intéressante par les renseignements cliniques qui s'en dégagent.

C'est un type de « purpura hémorrhagique, dit primitif » (variété rhumatoïde), dont la nature infectieuse est hors de doute, étant donné que nous avons trouvé une leucocytose assez marquée. L'infection aurait, comme point de départ, l'intestin (Obs. 9, 10 et 11). L'enfant accusait une constipation opiniâtre avant toute éruption purpurique, que les toxines, secrétées par les *coli-bacilles*, auraient provoqué ce purpura hémorrhagique chez un sujet prédisposé. Car nous considérons le purpura hémorrhagique (dit primitif ?) comme une maladie qui se produirait sous l'influence d'une infection quelconque, chez un sujet de *nature purpurique* (car nous considérons qu'il existe des natures purpuriques comme il existe des natures arthritiques, névropathiques, etc.) (Obs. 7 et 8). Comment pouvons-nous expliquer ce purpura chez des sujets ne présentant aucune tare, sous l'influence d'une très légère infection, chez lesquels éclate le purpura avec hémorragie suivie de mort (dans les Obs. 7 et 8), étant donné le jeune âge des sujets. Il semble qu'il y a là

une prédisposition possible que nous expliquerons à la pathogénie.

La genèse des purpuras par infection coli-bacillaire fût signalée aussi par Spolverini, dans son travail : *Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du purpura*. L'auteur montre qu'il existe un rapport manifeste entre l'infection intestinale, la toxicité du coli-bacille et le purpura. Il semblerait que le purpura soit dû à la sécrétion des toxines par le coli-bacille.

Deuxième Observation (SPOLVERINI)

Edvardo N[°], quatre ans. Etat général excellent ; constipation habituelle. Il vient pour une stomatite aussitôt suivie de fièvre et de céphalée, la langue est saburrale, l'haleine est fétide. Le lendemain, epistaxis ; le troisième jour, éruption de pétéchies, d'abord sur la poitrine, ensuite sur le reste du corps, excepté aux extrémités. Selles fétides, indicanurie. L'examen bactériologique des selles donne un bacterium coli très virulent et très toxique ; pas de germes dans le sang des pétéchies. L'enfant guérit au bout de dix-huit jours, après deux poussées purpuriques.

Mais revenons à notre observation. Nous y constatons un purpura rhumatoïde dont les poussées sont très fréquentes — 6 à 8 au cours de son évolution — remarquable surtout par l'abondance des *melænas*

qu'on a considéré comme un fait assez rare, remarquable aussi par *l'hématurie* que nous avons trouvée considérable. Comme Oddo et Olmer, nous relatons la néphrite chronique à la suite de purpura.

Dans notre observation, un fait attire notre attention : la guérison de cette néphrite chronique, à la suite d'une scarlatine, contractée dans le service. Le mécanisme serait le même que celui produit par la cantharide, dans le traitement des néphrites, chez des sujets ne présentant pas des dégénérescences artérielles. Cette observation clinique nous permet d'envisager, jusqu'à un certain point, l'efficacité du traitement des néphrites par la cantharide.

Nous ne voulons pas discuter davantage cette question, car cela nous éloignerait trop de notre sujet.

2^o *Purpura* ecchymotique (*purpura* maculeux d'Apert). Il est caractérisé par la prédominance des larges plaques violacées sur les autres éléments purpuriques. Nous en distinguerons deux formes :

a) *Maladie de Werlhoff*. — Décrite autrefois brièvement par Werlhoff, elle a été ensuite bien définie par Wickmann, Lasèque et plus récemment encore par Marfan : c'est un purpura hémorrhagique avec apyrexie, bénignité relative et absence de tout symptôme concomitant ; *mais pas toujours*. Cette maladie se voit

exclusivement chez l'enfant de 5 à 15 ans et de préférence chez les jeunes filles. Si elle est relativement bénigne chez l'enfant, elle est relativement maligne chez l'adulte.

Le syndrome purpurique éclate brusquement sans manifestations prémonitoires marquées, parfois un léger changement de caractère ; il est surtout marqué par une épistaxis ou une stomatorrhagie, ou bien par hasard en examinant l'enfant, qu'on constate les ecchymoses. Ces ecchymoses cutanées sont énormes et font croire que l'enfant a été roué de coups ; dans l'intervalle, on peut voir quelques pétéchies ou vibices peu nombreuses.

Les hémorragies muqueuses sont très fréquentes, surtout les épistaxis et les stomatorrhagies ; on voit souvent quelques pétéchies lenticulaires sur la muqueuse buccale. Les hématomèses et le melœna sont rares ; les hémoptysies et les hématuries ne sont pas observées. L'état général reste assez bon. Suivant la description classique, on ne trouve ni douleurs, ni troubles gastro-intestinaux. Eh bien, notre observation présente, d'après l'éruption, le type de Werlhoff, et pourtant nous trouvons des troubles gastro-intestinaux, des douleurs et même de l'albuminurie ; c'est ce qui nous permettra de considérer aussi la maladie de Werlhoff comme une forme bénigne du purpura infectieux.

La maladie dure de 15 jours à 3 semaines et plus, et guérit complètement.

Nous considérons la maladie de Werlhoff comme un purpura infectieux bénin. Bensande a constaté l'irrétractibilité du caillot sanguin chez les sujets atteints de cette affection et, par ce caractère, se rapproche de certains purpuras infectieux.

III. — *Observation personnelle*

L'enfant R***, âgé de 7 ans, demeurant à Orléans, entre le 19 mars à l'hôpital, parce qu'il présente des taches ecchymotiques sur les diverses parties du corps, et des épistaxis à répétition. Rien à remarquer dans ses antécédents héréditaires ni collatéraux. Une rougeole à l'âge de 4 ans.

Le 11 mars, l'enfant se plaint de mal de gorge, qui dure 3 jours, et des douleurs dans le ventre. Le troisième jour il se produit des vomissements qui, au dire des parents, sont noirs, c'est ce qui nous fait penser aux hématomèses ; ces vomissements sont accompagnés d'épistaxis, qui se renouvellent plusieurs fois dans la journée.

Le 16 mars éclatent des troubles gastro-intestinaux : crises dysentériques, avec selles sanglantes. Apparition de larges taches ecchymotiques sur les coudes et les deux oreilles. Les épistaxis persistent jusqu'à son entrée à l'hôpital le 19 mars.

A son entrée, nous trouvons un état général légèrement

atteint, un peu de pâleur du visage. En découvrant le petit malade, on est frappé par la présence des larges plaques ecchymotiques violacées, quelques-unes ayant les dimensions d'une large paume de main, siégeant surtout aux fesses et sur les faces antérieures des bras. Ces larges taches alternent avec des pétéchies et des vibices. En présence de cette manifeste éruption, nous portons le diagnostic de purpura type Werlhof. Dans la journée l'enfant présente des crises dysentériques aiguës, envies fréquentes avec ténésme, selles diarrhéiques mélangées de sang, 20 selles dans les 24 heures. Pas de fièvre, 37°.

Le 20 mars, même état. On donne du chlorure de calcium et ergotine, 0 gr. 50. L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien de particulier. Foie normal. Les urines normales. Température : 37° 2. Pouls fréquent et faible, 120 pulsations.

Le 21 mars, il semble que sous l'influence du traitement les selles sanglantes diminuent, deux seulement dans la journée : les ecchymoses et les taches purpuriques commencent à s'effacer ; au niveau des larges plaques ecchymotiques apparaissent des eschares. L'état général s'améliore sensiblement. Pas de fièvre.

Le 22 mars. Plus de selles sanglantes. Deux selles légèrement diarrhéiques.

On pratique l'examen du sang, voici ce que nous trouvons :

Hématies	4.700.000
Leucocytes	22.000

Rapport {	Hématies	213 {	600 à 800 normal
	Leucocytes.....		
Hémoglobine.....	0,75		1 normal
Valeur globulaire.....	21,5		27 normal
Leucocytes polynucléaires.....	% 81		o/o 65 normal
— grands mononucléaires. }	16		
— lymphocytes..... }			
Leucocytes éosionophiles.....	1		
Myelocytes.....	2		{ très rares normalement
Hématies nucléées.....	0		

Cette formule dénote tout simplement une infection par l'existence d'une leucocytose et de quelques polynucléaires.

La formule sanguine n'est pas modifiée au point de considérer notre cas, comme étant dû à une maladie des organes hémato-poïétiques, comme prétendent Klippel et Lhermitte ; et que la classification de Lenoble, des purpuras, suivant la *réaction myeloïde* nous semble plutôt en rapport avec la production d'hémorrhagies répétées et non pas avec une maladie du sang ou des organes hémato-poïétiques.

L'examen du sang et des taches ecchymotiques ne révèle la présence d'aucun microbe, d'aucun germe.

Du 23 au 25 mars, l'état reste presque stationnaire ; mais les taches purpuriques ont disparues ; plus de diarrhée, seulement le malade se plaint encore de coliques très intenses. On supprime l'ergotine.

Le 26 mars, nouvelles poussées de pétéchies sur le dos des mains et sur les fesses.

Le 27 mars, notre petit malade est guéri. Plus de coliques, plus de diarrhée, plus d'éruption. Température 37° 1. Urines normales. Poumons, cœur, normaux.

Le 28 mars. Pour la première fois, nous trouvons de l'albumine dans l'urine, 1 gr. 10 par litre. Un cœur légèrement arythmique.

L'arythmie et l'albuminurie persistent jusqu'au 10 avril.

Le 11 avril, quelques traces d'albumine seulement.

Les jours suivants, plus de traces. L'état général est très satisfaisant, et notre petit malade quitte l'hôpital le 25 avril, complètement guéri.

REMARQUE. — Voici encore un exemple de purpura hémorrhagique, qualifié dans les traités et les observations jusqu'ici publiés, comme étant primitif et non infectieux, et pourtant sa nature infectieuse ne peut pas se contester, étant donné sa formule sanguine. L'infection a comme point de départ les amygdales, car notre sujet se plaint avant l'éruption, de mal de gorge, pendant trois jours.

Seulement, il y a des cas de Werlhof où on ne trouve aucune infection. Nous croyons que, même dans ces cas, l'infection existe, ayant son point de départ dans l'intestin. L'existence d'un terrain particulier, même dans ces cas, nous paraît très manifeste.

Dans cette observation, comme dans la première, nous expliquons le purpura, comme étant le résultat d'une infection sur un terrain purpurique.

Dans la *Revue Française de Médecine et de Chirurgie*, du 25 février 1909, nous trouvons un cas de maladie de Werlhof, publié par le docteur Gabriel Ravarit (de Poitiers). C'est un cas de purpura hémorrhagique chez une femme de 55 ans, qui se termine par la mort.

Voici, *in extenso*, cette observation :

IV. Observation (RAVARIT)

Le 27 août 1908, je fus appelé d'urgence, à la campagne, auprès d'une femme âgée de 55 ans, qui n'avait jamais eu une heure de maladie ; c'était une robuste paysanne adorée aux travaux des champs.

Elle est souffrante depuis seulement deux jours, et est en proie depuis quelque temps à une constipation des plus opiniâtres. L'avant-veille, vendredi, sa maladie avait débuté vers quatre heures et demi du matin par une stomathorrhagie abondante, qui d'ailleurs persistait incessante, et le sang rejeté était très noir. Le lendemain samedi, l'entourage de la malade s'aperçut qu'elle présentait sur tout le corps une éruption de taches sanguines. Le dimanche matin à quatre heures, nous avons examiné longuement ces taches hémorrhagiques et c'est avec d'autant plus d'intérêt que nous n'avions jamais rencontré des cas de ce genre chez les adultes, si ce n'est seulement deux ou trois fois à l'hôpital Saint-André, à Bordeaux, une fois dans le service de médecine infantile du professeur Moussons et

une autre fois avec le docteur Faivre, à Poitiers. Ces taches hémorrhagiques étaient discrètes, quelques-unes larges. A la région fessière seulement, elles étaient confluentes, formant par leur réunion de larges taches ecchymotiques. Nous ajouterons qu'elles n'étaient pas effaçables à la pression, *leves ad tactum*, comme les taches rosées lenticulaires de la dothiéntérie. Leur couleur était rouge vineux pour la plupart ; quelques-unes commençaient déjà à revêtir la coloration violette, leur contour était arrondi. En présence de tous ces signes, je portais immédiatement le diagnostic de purpura hémorrhagique, syndrome décrit par Werlhof dès 1775, et qui a porté son nom.

Il était important d'essayer de nous rendre compte au point de vue du pronostic si nous avions affaire à un purpura symptomatique ou à un purpura essentiel, à allures infectieuses. La dernière hypothèse fut adoptée par nous, et l'avenir donna malheureusement raison au pronostic sombre qui fut porté dès le début.

En effet, l'examen de tous les organes ne nous révéla aucun signe pathologique, aucun signe d'altération, aucun souffle à aucun des orifices du cœur, pas de symptômes de brightisme ; tous les petits signes si bien mis en évidence par Dieulafoy faisaient défaut, et de plus l'analyse rapide de l'urine, ne révélait ni sucre, ni albumine. L'urée dosée le lendemain, atteignait son taux normal. L'estomac, le foie semblaient sains ; l'examen des organes dénotait pour chacun d'eux, des limites normales, et la réaction d'Hay-Kraft que je cherchais aussi me décelait la parfaite

vitalité, la non-insuffisance de la cellule hépatique jamais d'ictère. *Restait une constipation opiniâtre* dont nous avons parlé. La température était de 36° 9.

Le traitement classique fut institué ; j'essayais surtout de lutter contre les hémorrhagies par les divers astringents : 3 grammes d'Eau de Robel en potion, de la limonade citrique en abondance, un gargarisme aluné, élévation des membres, des piqûres d'ergotine.

Nous avons aussi pensé à faire du lavage du sang et à pratiquer des injections de sérum artificiel. Trois raisons nous empêchèrent de mettre à exécution notre idée : l'état de la pression sanguine qu'il aurait été important de connaître, sous peine de l'augmenter peut-être encore ; c'est ensuite les bosses séro-sanguines volumineuses constatées aux régions où avaient lieu les piqûres d'ergotine, faites cependant de façon aseptique ; c'est enfin l'opposition systématique de la malade et de son entourage pour de nouvelles injections hypodermiques.

Le lendemain 24, état stationnaire ; hémorrhagies légèrement atténuées. Moins de malaises. Nuit assez calme.

Le 25, la malade a eu des vomissements, elle accuse des bourdonnements d'oreille continuels, son pouls est à 150, la température est montée à 37° 6 [(c'était la première fois, depuis quatre jours, que la malade avait un peu de température). La stomatorrhagie, un instant atténuée, a reparu de plus belle. L'affection prend le caractère nettement infectieux. Nouvelle injection d'ergotine.

Le lendemain 26 au matin, nous revoyons la malade. Il

y a eu, dans la nuit, du melœna en petite quantité. Le pouls est à 120, la température à 37°7. Nous prescrivons une potion avec 30 gouttes de perchlorure de fer et des boissons glacées. La malade accuse des douleurs intestinales assez vives. Le 26 au soir, les hémorragies buccales et intestinales ont cessé, et la famille vient m'annoncer ce résultat qui la satisfait fort. Je ne partageais point son optimisme et en effet, le 27, à deux heures du matin, notre pauvre malade s'est éteinte, après avoir eu du melœna en grande abondance, et avoir manifesté des tendances syncopales avec cryesthésie et les autres signes habituels d'adynamie. C'est donc l'intensité des hémorragies viscérales qui a causé la mort.

On me raconta que quelques heures avant le décès, quelques-unes des taches qui étaient violettes étaient devenues vertes, ainsi que nous l'avions prédit au début, dès notre première visite.

REMARQUE. — L'auteur de cette observation regrette de n'avoir pu pratiquer un examen hématologique, étant donnée la distance très éloignée du domicile de la malade et le dénouement fatal si prompt. Cette malade n'a eu le moindre signe d'angine, ni de pneumocoques ou de streptocoques puisque la femme était exempte de toutes les affections dans lesquelles ces espèces microbiennes sont rencontrées.

Voilà pourtant une affection à allure infectieuse et à début brusque ; la nature infectieuse, ou plutôt

l'agent microbien échappe nettement pour le docteur Ravarit. Pourquoi ne pas admettre une infection ayant son point de départ dans le tube digestif, causé par le COLI-BACILLE, ou autre germe. Nous apportons à l'appui de cette présomption le fait que cette malade était en proie depuis quelque temps, et avant sa maladie, à une constipation des plus opiniâtres (Obs. 9, 10, 11). Elle a gardé cet état jusqu'à sa mort. Nous admettons cette étiologie, d'accord avec Spolverini, Benedetti montrent qu'il existe un rapport manifeste entre l'infection intestinale, la toxicité du coli-bacille et le purpura.

Peut-être, en luttant contre la constipation on aurait pu obtenir un résultat meilleur ?

b), Purpura chronique à grandes ecchymoses (formes chroniques du purpura hémorrhagique, maladie de Werlhof chronique). — Cette variété de purpura chronique a été décrite récemment. Marfan, Apert, Rudé en avaient signalé quelques cas. Manu la décrit en détail dans sa thèse, ultérieurement beaucoup des cas furent publiés, réunis dans la thèse de Miodet.

Les symptômes sont absolument identiques à ceux décrits pour la maladie de Werlhof : début sans prodromes ; ecchymoses de grandeur très variable non douloureuses, apparaissent par poussées successives, avec entre elles quelques pétéchies lenticulaires ou punctiformes ; hémorrhagies diverses surtout nasales

et buccales ; absence de tout autre trouble et conservation de l'état général. La seule différence réside dans la durée ; au lieu de disparaître en quinze jours, elles disparaissent en cinq, douze mois et plus, et des poussées successives se produisent (Obs. 12).

Cette affection serait plus fréquente chez l'enfant et après cinq ans.

Cette variété de purpura semble répondre d'une façon plus manifeste à notre conception de *terrain purpurique*. Car ici, les grandes infections et les traumatismes sont absents, pour qu'ils soient en cause.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

On a invoqué plusieurs théories pour expliquer le purpura : 1° *Théories vasculaires et sanguines*, qui expliquent la production des hémorrhagies cutanées par altération du sang, ou par des lésions des vaisseaux. Ainsi Cruveillier (1852) invoque comme lésion causale la phlébite capillaire hémorragique ; Virchow une faiblesse congénitale des vaisseaux, avec diminution de leur calibre, gêne circulatoire. Labadie-Lagrave parle d'endo-artérite oblitérante des petits vaisseaux, etc.

CRITIQUE. — Toutes ces lésions sont trop inconstantes pour qu'on puisse leur attribuer dans la genèse du purpura une action prépondérante. L'opinion de Virchow sur la faiblesse congénitale des vaisseaux, nous paraît plus logique si on lui associait aussi une faiblesse congénitale des nerfs vasomoteurs.

2° *Théories nerveuses.* — A mesure que les observations de purpura se multiplient et que son étude se précise, les auteurs sont frappés par l'importance de l'élément nerveux. Bouchard signale des taches purpuriques dans la névralgie faciale ; Strauss en note après les douleurs fulgurantes du tabes. Faisans fait jouer aux altérations nerveuses le rôle principal dans une variété de purpura, le purpura rhumatoïde, pour lequel il propose la dénomination de purpura myelopathique.

Il distingue deux variétés de purpura :

a) Les hémorrhagies purpuriques spontanées survenant dans les affections de la moelle et des nerfs.

b) Le purpura rhumatoïde, décrit par Conty, qu'il appelle purpura myelopathique, et qu'il attribue à une altération diffuse et congestive des faisceaux postérieurs de la moelle.

CRITIQUE. — Il est certain que la fréquence du purpura dans les maladies du système nerveux, le résultat de la ponction lombaire, qui a montré dans plusieurs cas de purpura, de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, la symétrie ordinaire des hémorrhagies purpuriques, l'existence incontestable de purpuras systématisés ou métamériques, etc., sont autant d'arguments en faveur de l'importance du rôle du système nerveux. Son action s'exerce par l'intermédiaire vaso-moteur, mais expérimentalement

on n'a pas pu reproduire par lésions nerveuses, le purpura. Et si le système nerveux a un rôle principal dans la production des purpuras, son rôle n'est pas unique ; et son influence seule, nous paraît insuffisante.

3° *Théories infectieuses.* — Plusieurs auteurs ont cherché, dans la genèse du purpura, un agent pathogène spécifique ; ainsi les microbes en forme de bâtonnets de Welson Cheyne ; le mona hémorragica de Klebs ; un micrococo ovalaire de Petrone, etc. Mais les recherches plus récentes ont montré que tous les microbes connus, peuvent dans des conditions particulières, produire des hémorrhagies cutanées.

CRITIQUE. — Le rôle de l'infection est incontestable, mais aucun microbe connu, n'est pas capable de provoquer à lui seul, le purpura, s'il ne trouve un terrain spécial, que nous allons nommer plus loin : *Terrain Purpurique.*

b) Grenet dans sa thèse a cherché à déterminer exactement les causes du purpura. Nous allons exposer ici les résultats de ses expériences et ces conclusions. Cet auteur, opérant sur des animaux, a provoqué chez ces derniers des lésions du foie seul, par ligature temporaire du pédicule hépatique. Les autres viscères, le rein en particulier, restent à peu près complètement indemnes. Puis il a fait dans la moelle des injections de sang purpuriques ou de sérum antidiphthérique. Chez tous les animaux qui ont survécu à l'injection

médullaire bien faite, Grenet a observé des hémorrhagies cutanées, caractérisées par des ecchymoses et des pétéchies. Il a pu aussi reproduire toutes les variétés de l'éruption : pétéchies, grandes ecchymoses, placards erythémateux, ecchymoses viscérales, et même le sphacèle d'une plaque ecchymotique. Il a pu aussi provoquer par deux injections faites à plusieurs jours de distance, deux poussées de purpura : la première très discrète, guérit rapidement, la seconde confluente, persista jusqu'à la mort de l'animal,

De ces expériences, Grenet conclut à la nécessité de la présence de trois facteurs pour la production du purpura, *une lésion hépatique, une lésion nerveuse, une intoxication*, agissant localement sur le système nerveux. Il fait remarquer, que cliniquement on observe avec une grande fréquence des troubles nerveux et des lésions hépatiques et il estime que l'infection ou l'intoxication doivent agir simultanément sur le foie et sur le système nerveux. La lésion hépatique agit en modifiant la composition du sang et en créant aussi la tendance générale aux hémorrhagies. L'altération nerveuse règle sa distribution, sa symétrie, sa topographie, son siège cutané, aussi, dit Grenet le purpura se produit :

- a) Soit au cours d'une infection agissant simultanément sur la ponction hépatique et le système nerveux ;
- b) Soit au cours d'une affection hépatique si des

toxines vaso-dilatatives arrivent au contact des centres nerveux ;

c) Soit au cours d'une affection nerveuse, si une lésion hépatique se produisant rend plus faciles les hémorrhagies et favorise l'intoxication nerveuse par le mécanisme de l'auto-intoxication.

CRITIQUE. — Dans ses expériences, Grenet n'a obtenu que le purpura exanthématique ; quant aux purpuras hémorrhagiques, avec hémorrhagies viscérales, il les attribue à des lésions hépatiques intenses, *oui*, quand il s'agit nettement des purpuras infectieux, avec un mauvais état général ; mais comment expliquer aussi, (par des lésions hépatiques intenses), les purpuras hémorrhagiques dits primitifs, où l'état général est généralement assez bon ?

Les théories qui précèdent expliquent peut-être la pathogénie des purpuras graves, infectieux, mécaniques, mais n'expliquent pas la genèse des purpuras hémorrhagiques dits primitifs, où on ne trouve pas des lésions hépatiques et nerveuses intenses, ou même, elles n'existent pas.

Il est certain que les grandes infections et les intoxications, par les lésions du foie et du système nerveux, peuvent engendrer le purpura avec toutes ces manifestations morbides. Les lésions causées par ces infections reproduisent artificiellement et brutalement ce que dans les purpuras hémorrhagiques dits

primitifs, existe à l'état natif, (faiblesse du système vaso-moteur); et que la plus légère infection avec une toxine spéciale, et non microbe spécial, favorise son éclosion.

Il nous semble, qu'il y a là, un terrain particulier, caractérisé par une faiblesse congénitale du système vaso-moteur, qui, sous l'influence d'une infection, par les toxines microbiennes élaborées *dans le tube digestif*, se paralyse au point de provoquer une vasodilatation intense, avec rupture même des capillaires. De cette façon le sang s'échappe par les capillaires trop dilatées ou déchirées, sous la peau ou à la surface des muqueuses, produisant toute la gamme des hémorrhagies.

Dans le purpura, le danger est au système vaso-moteur, comme dans l'hémophilie, le danger est au sang. Ici l'hémorrhagie se produit à la suite d'une piquûre, d'une plaie; dans le purpura à la suite d'une infection par les toxines spéciales, le coli-bacille en particulier.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

Le traitement que nous avons appliqué à nos malades semble confirmer d'avantage notre hypothèse.

Ainsi pour lutter, contre cette vaso-dilatation intense, contre cette faiblesse du système vaso-moteur, il faut employer les vaso-constricteurs énergiques, tels l'ergotine ou l'adrénaline (Labbé) ; et augmenter la coagulabilité du sang, en donnant au malade, du chlorure de calcium (Obs. 1, 3, 11). Contre l'infection, faire une antisepsie rigoureuse du tube digestif.

Observations

Obs. 5. (Due au Dr L. M.). Garçon de 7 ans, rachitique, pâle, anémique, présentant quelques placards d'impetigo. En avant des jambes des taches purpuriques variables de

forme et de coloration. De temps en temps épistaxis ; jadis hémorrhagies buccales. *Les poussées purpuriques semblent coïncider avec des troubles digestifs.* Sevré à neuf mois l'enfant aurait eu la coqueluche à 6 mois ; puis une broncho-pneumonie grave.

En somme purpura à répétition, favorisé par des troubles digestifs fréquents.

Obs. 6. (D^r Carrière de Lille. — arch. méd. 1901). Un garçon de 14 ans, entre le 10 mai 1898 à la Charité de Lille pour une éruption de taches purpuriques des membres inférieurs, datant de deux jours. Il y a un mois, l'enfant qui travaille dans une filature avait perdu l'appétit, maigri, perdu ces forces. Il a eu quelques douleurs dans les jointures.

On le trouve maigre, chétif, pâle. Ecchymoses noirâtres sur la paupière supérieure gauche et sur l'aile gauche du nez. Large ecchymose à l'angle inférieur de l'omoplate droite, ecchymoses sur la fesse gauche. Ecchymoses au dessous de l'obérané gauche ; autres ecchymoses sur la face dorsale des poignets et du bras droit. Mais c'est aux membres inférieurs qu'on observe le plus d'éléments hémorrhagiques. Ils sont surtout abondants autour des genoux. Outre ces larges taches, il existe des nombreux points hémorrhagiques. Pas de fièvre, pas d'œdème. Le malade a craché du sang venant de la bouche. Gencives gonflées, ramollies, ecchymotiques. Langue saburrale.

Voici donc un garçon atteint d'éruption purpurique

après avoir eu pendant quelques jours des douleurs rhumatoïdes avec troubles gastro intestinaux.

Guérison en 15 jours.

L'examen du sang a donné 179.009 globules blancs, 65 0/0 polynucléaire. Pas de microbes dans le sang.

*Obs. 7. (D^r Alex. Allou. Glasgow méd. Journal, Fév. 1907). Garçon né le 30 Septembre 1905, d'une primipare bien portante. Le 2 Octobre, 48 heures après, melœna sans vomissements ni hématomèse. Paleur, altération des traits, agitation, refus du sein, **douleurs du ventre**, fièvre. On voit bientôt des ecchymoses à la région ombilicale et à la partie supérieure de deux tibias. Les taches se multiplient ensuite avec pétéchies purpuriques nettes. Hypothémie, mort. Pas d'ictère, ni cyanose, ni paralysie. Pas d'hémophilie, ni rhumatisme dans la famille. Le père nie la syphilis.*

Obs. 8. Enfant né le 7 Octobre 1905 ; le 10, melœna, douleurs dans le ventre, refus du sein. Taches purpuriques aux fesses, sur les membres inférieurs ; ecchymose à l'épaule droite, au sein gauche. Ecoulement sanguin de l'ombilic, un peu de fièvre. Convulsion, Mort. Pas de syphilis ; trois autres enfants sains ; pas d'hémophilie ni rhumatisme, pas d'ictère ni cyanose, pas de septicémie ombilicale, pas d'autopsie.

*Obs. 9. (D^r Benedetti. Contrib. à l'étude de l'étiologie et pathogénie du purpura primitif). T***, 8 ans atteint de vice cardiaque à la suite de rhumatisme ; deux ans avant il a eu une pleurésie séreuse droite. L'éruption a débuté il y a 5 jours, à la face, puis au cou, au tronc (ou elle est très*

abondante), à l'abdomen, aux extrémités. Les taches purpuriques font saillie sur la peau, comme des papules ; on remarque une tache hémorrhagique d'un centimètre de diamètre sur la muqueuse de la voute palatine ; épistaxis. L'éruption de purpura a été précédée d'une entérite qui datait de deux semaines. Pas d'indicanurie. Guérison au bout d'une vingtaine de jours.

Obs. 10. V***, six ans. Il y a dix jours, l'enfant fût pris d'une fièvre gastralgique, vomissements, douleurs au cou. Deux jours après, éruption symétrique de taches purpuriques, d'abord aux genoux et aux jambes, ensuite sur le dos des mains, sur les avant-bras, sur les cuisses et l'abdomen ; œdème périarticulaire et douleurs aux hypochondres et à la région précordiale. Selles diarrhéiques, fétides, muqueuses, mêlées de sang. Séro-diagnostic négatif. L'éruption se répète 3 fois. Guérison au bout d'un mois. Des selles on isole 3 fois un colibacille virulent et doué de haute toxicité. L'examen bactériologique du sang relevé d'une pétéchie, d'après la méthode de Neufeld, a donné un résultat négatif.

Obs. 11. (Due au Dr Deshayes, Orléans). L. M***, 7 ans 1/2. Entre à l'hôpital le 8 Juin 1906. L'enfant est malade depuis 25 jours ; il a eu des vomissements, se plaignant du ventre, mais très constipé. La mère le purge, et après cette purgation il a eu du sang dans les selles. L'enfant fut amené à la consultation où on ne remarque rien du côté du rectum ou de l'anus.

Trois jours après, la mère constata une éruption, et ramène l'enfant, pour entrer dans le service.

Il présente en effet du purpura aux deux avant-bras, les genoux et les coudes.

On examine soigneusement les selles et on n'y trouve plus du sang. Température 38°3. Presse de sang le 12 Juin, Gr. mononucléaires, 12 ; lymphocytes, 12 ; polynucléaires, 73 ; Eosinophile, 1, 2. La température baisse ; peu à peu le purpura pâlit, il n'y a pas de récidives et l'enfant quitte l'hôpital vers le 25 complètement guéri. Le traitement a consisté en régime lacté pendant la période fébrile. Ergotine et chlorure de calcium à l'intérieur.

En somme, un purpura hémorragique primitif, avec infection légère, point de départ intestinal.

Obs. 12. — (Purpura hémorragique chronique par D^r Pedro E. de Elirolde. Revista del Centro Estudiantes de Medicina, Buenos-Ayres, Oct. 1907).

L'auteur, qui est le chef de clinique du professeur A. Antino, a observé une fillette exposée à des ecchymoses par des traumatismes insignifiants et à des épistaxis abondants. Nombreuses taches de purpura de toutes dimensions, sans parler des ecchymoses. Taches hémorragiques sur le voile du palais, la langue, les joues. Pas de lésions gingivales.

C'est une fillette de 6 ans, bien développée, de famille saine, sans hémophilie. A l'âge de 3 ans, *violente douleur de ventre* suivie de mélœna. Puis, éruption de purpura. Un an plus tard, vomissement de sang à trois reprises

dans les vingt-quatre heures. Puis hématurie et épistaxis à chaque crise, formation d'ecchymoses au moindre choc. Accalmie pendant deux ans, puis nouvelle crise purpurique. L'examen du sang donne : hématies, 5.400.000 ; leucocytes, 14.800 ; caillot peu rétractile.

Somme toute, un purpura hémorrhagique primitif, mais chronique, avec une légère infection.

CONCLUSIONS

1° Les purpuras hémorrhagiques ne sont pas primitifs. Ils sont secondaires à une infection ayant, il nous semble, leur point de départ dans le tube digestif.

2° Cette variété de purpura se manifesterait chez des sujets présentant un terrain particulier, caractérisé par une faiblesse congénitale du système vaso-moteur. Sous l'influence de l'infection, ce système se paralyse, il se produit une dilatation intense des capillaires et rupture, pour favoriser l'éruption du sang, dans divers territoires de l'économie.

3° Comme traitement, lutter contre cette vaso-dilatation, en administrant aux malades de l'ergotine ou l'adrénaline. Augmenter la coagulabilité du sang par le chlorure de calcium. Contre l'infection, assurer une

parfaite antisepsie du tube digestif, de l'intestin en particulier, lavements, etc.

Vu : *Le Président de Thèse,*
ROGER.

Vu : *Le Doyen.*
D. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et GRENET. — Purpura orthostatique, *Soc. méd. des hôp.*, 1906.
- ADOUE. — Le purpura rhumatoïde ; troubles gastro-intestinaux, *Th. de Toulouse*, 1904-05.
- APERT. — Le purpura, sa pathogénie et celle de ces variétés cliniques, *Th. de Paris*, 1897.
- APERT et RABÉ. — Maladie de Werlhoff à forme chronique. *Bull. méd.* 1897.
- BENA. — Pathogénie et hématologie du purpura, *Th. de Paris*, 1896.
- BENEDETTI. — Etiologie et pathogénie du purpura primitif. *Arch. de méd. cut.*, 1904.
- BUFFON. — Purpura hémorragique pendant la grossesse. *Th. de Bordeaux*, 1884.
- BÉRARD et ROUBIER. — Classification et pathogénie des purpuras. *Gazette des hôpitaux*, 1907 (p. 1671).

- BUREAU. — La maladie de Werlhoff. *Gaz. méd. de Nantes*, 1904.
- CALMELS. — Troubles gastro-intestinaux dans les purpuras. *Th. de Paris*, 1902.
- CATTANEO. — Etiologia et pathogenia della porpora primitiva. In *fanzia Pediat*, 1903.
- CHAPRON. — Origine infectieuse du purpura rhumatoïde. *Th. de Paris*, 1900.
- FAISANS. — *Th. de Paris*, 1882.
- FIorentini. — Recherches bactériologiques dans trois cas de purpura hémorragique. *Clin. méd. ital.* 1902.
- GAUCHER. — Maladies de la peau, 1898.
- GAUCHER et LACAPÈRE. — Purpura chronique de l'augo-sclérose. *Soc. Méd. des hôp.*, 1901.
- GERSON. — Morbus maculosus Werlhoffii, *Berl. dermat. Gesellsch.*, 1901.
- GRENET. — Le purpura expérimental, *Soc. de biol.*, 1903. Pathogénie du purpura ; recherches cliniques et expérimentales, *Th. de Paris*, 1905.
- HOSTINGS. — Purpura hemorrhagica, *Amer. jour. ot. méd. Sc.*, 1905.
- HOCKHEIMER. — Un cas de maladie de Werlhoff après une angine. *Soc. méd. de Berlin*, 1904.

LABBÉ. — Purpura et leucémie lymphatique, *Soc. méd. des hôp.*, 1905.

Purpura hémorragique sans réaction myeloïde.
Soc. méd. des hôp., 1906.

MARFAN. — Art. purpura, in *Traité des mal. de l'enf.*, de Grancher, Comby et Marfan.

MIODET. — Les formes cliniques du purpura hémorragique. *Th. de Paris*, 1905.

NANU. — Le purpura chronique, à grandes ecchymoses, *Th. de Paris*, 1900.

ODDO et OLMER. — Purpura et affections viscérales, *Arch. gén. de méd.*, 1900.

PICK. — Zur Kentriss der Purp. hem. *Vien. Klin. Wochens.*, 1903.

ROGER. — Purpura métamérique. *Presse méd.*, 1902.

SABUNAYEFF. — Causes de la maladie de Werlhoff, *Sibirsk. Wratek*, 1904.

SORTAIS. — Les purpuras. Conditions étiologiques et pathogéniques. *Th. de Paris*, 1896.

SPOLTERINI. — Etiologie et pathogénie du purpura primitif dans l'enfant. *Ann. de Méd. et de Chir. cut.*, 1899.

VIGIER. — Les classements des purpuras. *Th. de Bordeaux*, 1903.

WEBER. — *Brit. Journ. of. Dermat.*, 1900.





